

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 42

FACULTÉ DE MÉDECINE

MANIFESTATIONS MÉNINGÉES

AU COURS DU PALUDISME AIGU

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Février 1913

PAR

Jean LE FAUCHEUR

Né à Maël-Pestivien (Côtes-du-Nord), le 29 août 1886

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

BAUMEL, Professeur. *Président.*

DUCAMP, Professeur.

LAGRIFFOUL, Agrégé.

LEENHARDT, Agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1913

MANIFESTATIONS MÉNINGÉES

AU COURS DU PALUDISME AIGU

MANIFESTATIONS MÉNINGÉES

AU COURS DU PALUDISME AIGU

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Février 1913

PAR

Jean LE FAUCHEUR

Né à Maël-Pestivien (Côtes-du-Nord), le 29 août 1886

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président*.
DUCAMP, Professeur.
LAGRIFFOUL, Agrégé.
LEENHARDT, Agrégé.

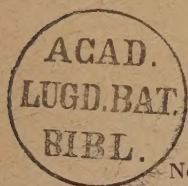
} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1913



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. *).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. *).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints: MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire: M. VIALLETON.

Profes. honoraires: MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT, HAMELIN (*).

Secrétaire honoraire: M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIÈLLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. d. f.).

Examineurs de la thèse :

MM. BAUMEL, <i>Président.</i>	MM. LAGRIFFOUL, <i>Agrégé.</i>
DUCAMP, <i>Professeur.</i>	LEENHARDT, <i>Agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES SOEURS

J. LEFAUCHEUR.

A MES AMIS

J. LE FAUCHEUR.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POROT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL FRANÇAIS DE TUNIS

J. LE FAÛCHEUR.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAGRIFFOUL

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

J. LEFAUCHEUR.

AVANT-PROPOS

La publication de ce modeste travail nous donne l'occasion, dont nous profitons avec joie, de pouvoir adresser nos sincères remerciements et l'hommage de notre respectueuse gratitude à tous les maîtres qui, au cours de nos études, nous firent profiter de leurs leçons et nous prodiguèrent les preuves de leur bienveillance : ce sont d'abord les professeurs de l'Ecole de Médecine de Rennes, et tout particulièrement MM. Millardet et Follet dont nous fûmes l'externe ; c'est ensuite M. le docteur Civel dont nous fûmes l'interne à l'hôpital civil de Brest.

M. le docteur Porot, notre maître à l'hôpital français de Tunis, fut l'inspirateur de cette étude ; M. le professeur Baumel nous fit l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Sur les conseils du docteur Porot, nous avons choisi comme sujet de thèse, les Réactions méningées en rapport avec le paludisme. Quelques observations récentes ont attiré l'attention du monde médical sur ce point très

X

particulier de l'infection malarienne ; nous avons cru intéressant de les réunir.

Après avoir exposé brièvement l'historique de la question et présenté les observations recueillies, nous discuterons au point de vue clinique les phénomènes morbides en question et chercherons à établir les conclusions pratiques qui nous sembleront découler de cette revue générale.

MANIFESTATIONS MÉNINGÉES

AU COURS DU PALUDISME AIGU

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUE

Le temps n'est pas très éloigné où tout diagnostic de méningite comportait, comme corollaire, un pronostic fatal. Et cependant, les médecins n'étaient pas sans constater que certains malades guérissaient, après avoir présenté le syndrome clinique méningé. Ces méningites curables ne pouvaient être de vraies méningites. Qu'étaient-elles ? Bien des explications furent présentées successivement : névropathies, modalités cliniques d'une autre maladie, etc...

Bouchut, le premier, en 1869, eut la prescience des constatations futures : « Il n'y a, écrivait-il, entre les vraies et les fausses méningites qu'une question de

degré. » Mais cette opinion fut loin d'être partagée par tous ses contemporains.

En 1894, au Congrès de Lyon, Dupré créa le nom de *méningisme* « pour désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendantes de toute altération anatomique ».

Puis, ce furent les découvertes bactériologiques, la méningite à méningocoques isolée définitivement (1903) à côté de la méningite tuberculeuse, la découverte de nombreux microbes dans les méninges malades : pneumobacille (Guignon, Gabriel Simon et Castaigne), pneumocoque (Haushalter et Alamelle), bacille de Pfeifer (Kranhals), bacille d'Eberth (Grasset), etc...

Peu à peu, les faits se précisaient et s'accumulaient et on en arrivait à reconnaître :

1° Que les méninges, comme tous les autres organes de l'économie, peuvent réagir sous des influences très diverses, toxiques ou infectieuses ;

2° Qu'elles peuvent être touchées plus ou moins par les processus morbides et, par suite, présenter des lésions plus ou moins considérables, suivant les cas.

Au-dessous des méningites mortelles ou déterminant des lésions très apparentes (purulentes ou séro-purulentes) venaient se placer les phénomènes décrits par Widal sous le nom d'*états méningés* (manifestations cliniques rappelant en tous points une méningite, mais différant de celle-ci par la stérilité absolue du liquide céphalo-rachidien et l'absence de réaction cellulaire ou l'intégrité absolue des leucocytes que peut contenir le liquide), et les *méningites séreuses* de Quincke. Ces deux dénominations semblent d'ailleurs désigner des faits très voisins, sinon superposables.

Les observations rapportées plus loin tendent à démon-

trer que le paludisme peut revendiquer sa place parmi les facteurs étiologiques capables de provoquer des états méningés ou des méningites réelles.

Ces faits sont encore mal connus. La plupart des auteurs classiques ont signalé, chez les paludéens ayant succombé à des accidents pernicioeux, l'existence de lésions méningées : « Les méninges sont le plus souvent à l'état sain ; cependant, sur les sujets morts de fièvre pernicioeuse, il n'est pas rare d'observer une injection vive des méninges à la convexité du cerveau, voire même des lésions de méningite. » (Laveran).

Dans son Traité de pathologie générale, Podwissosky parle d'hématozoaires en amas, découverts dans l'encéphale de sujet morts de paludisme grave.

Daniels note, dans les mêmes circonstances, l'absence des hématozoaires dans le réseau sanguin périphérique et leur grande abondance dans les vaisseaux encéphaliques.

Nous pourrions multiplier ces citations. Mais dans aucun ouvrage classique, à notre connaissance du moins, nous ne trouvons l'étude spéciale du syndrome méningé au cours du paludisme aigu.

Les quelques observations éparses dans la littérature médicale sont toutes relativement récentes.

Moore, de Saint-Louis, a signalé le premier, croyons-nous, en 1902, une fièvre paludéenne avec symptômes cérébro-spinaux.

Depuis, quelques observations ont paru à l'étranger. Les unes très schématiques : des docteurs Pitaoulis, de Chio (3 obs.) et Lellos, de Makrynia (3 obs.), publiées dans la *Grèce médicale*, en 1907 ; d'autres, beaucoup plus complètes, en Italie : l'une, de Vita-Micciché, de Palerme ; l'autre, de Caputo, de Milan.

La dernière est la plus intéressante, nous en donnons seulement les conclusions :

« Je crois pouvoir formuler l'hypothèse suivante : l'hématozoaire du paludisme peut, comme le diplocoque de Fraenkel, comme le staphylocoque pyogène doré et comme tous les autres micro-organismes capables de donner lieu à des méningites secondaires, être transporté par le torrent circulatoire dans les méninges cérébrales et plus spécialement dans la pie-mère et dans l'arachnoïde, et là, soit par irritation mécanique du parasite, soit par action chimique du produit de son métabolisme, la mélanine, peut donner lieu à une inflammation aiguë des méninges, à une vraie méningite que, dans ce cas, on peut appeler méningite malarienne. »

Ces conclusions du Dr Caputo, basées sur une seule observation, sont peut-être audacieuses et nous ne les faisons nullement nôtres. D'ailleurs son étude est incomplète, en ce sens qu'elle ne mentionne pas les altérations du liquide céphalo-rachidien. On peut en dire autant de toutes les observations parues à l'étranger, et que nous venons d'énumérer. C'est la raison pour laquelle nous n'avons retenu que les travaux des auteurs français, lesquels, grâce à l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien, ont pu aller plus avant dans l'étude des faits qui nous intéressent.

En décembre 1909, MM. Lortat-Jacob et Caïn ont rapporté, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'un : « *Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire*. »

Un peu plus tard, MM. Dumolard et Flottes (avril 1910) ont publié, dans le *Bulletin Médical de l'Algérie*, l'observation d'un malade *paludéen* atteint de méningo-

myélite diffuse avec *lymphocytose du liquide céphalo-rachidien* (Guérison rapide contre toute attente).

En août 1910, nous trouvons décrit, avec l'étude des rapports mutuels des deux affections, un syndrome méningé net au cours du paludisme aigu, dans une observation présentée au XX^e Congrès des médecins Neurologistes et Aliénistes, par notre maître, le docteur Porot, de Tunis.

En novembre 1911, le professeur Ardin-Delteil, d'Alger, publiait (*Bulletin Médical d'Algérie*) 2 cas de syndromes méningés au cours du paludisme, insistant surtout sur l'allure clinique de ces phénomènes pathologiques et sur la difficulté du diagnostic. Ses observations, qui ne sont pas tout à fait les premières en date, comme il le croit, viennent renforcer la précédente (1).

Au XXII^e Congrès des Médecins Neurologistes et Aliénistes (avril 1912), le docteur Chavigny, du Val-de-Grâce, présentait un rapport sur les *complications nerveuses et mentales du paludisme*. Il y résumait des études dépassant de beaucoup la portée de notre sujet. Son travail était surtout une critique doctrinale, mais cette critique s'appuyait sur une riche bibliographie qui nous a rendu de grands services au point de vue spécial qui nous intéresse.

La *Revue Neurologique*, en avril 1912, publiait un très important travail des docteurs Dumolard, Aubry et Tro-lard. Ces auteurs, reprenant la question des complications nerveuses du paludisme, ont examiné le système

(1) « J'ai recherché s'il n'avait pas été publié d'observation ayant trait à des états méningés survenus au cours du paludisme : je n'en ai point trouvé. »

nerveux et le liquide céphalo-rachidien de tous leurs paludéens, 200 environ. Ils sont arrivés à cette conclusion que, dans 1/20^e des cas, le paludisme s'accompagne de manifestations nerveuses diverses. Trois de leurs malades ont présenté le syndrome méningé clinique. Nous reviendrons plus loin sur les intéressantes conclusions de ces auteurs qui ont le mieux élargi l'étude de cette question.

Nous référant à cette dernière publication, nous croyons que le nombre des réactions méningées en corrélation avec le paludisme est beaucoup plus considérable que ne le laisserait supposer le petit nombre d'observations parues jusqu'à ce jour et dont nous avons recueilli les plus récentes. Sans parler des accidents pernicioeux où quelques signes méningés discrets n'attirent pas suffisamment l'attention, masqués qu'ils sont par des symptômes plus graves et plus bruyants, nous sommes convaincu que plusieurs cas de méningite bénigne relèvent du paludisme. Le jour où ces faits seront mieux connus, les observations se multiplieront.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Docteur Porot. — XX^e Congrès des Médecins Alién. et Neurol.,
Tunisie médicale, 1910.)

Méningite cérébro-spinale à forme intermittente chez un paludéen.

Ce jeune homme, A... M..., âgé de 17 ans, né en Tunisie de parents français, sans antécédents nerveux, sans tare pathologique, avait eu sa première atteinte de paludisme un an auparavant, assez courte mais très caractéristique, représentée par des accès réguliers, répartis sur une huitaine de jours.

Le 1^{er} mai 1909, il est pris brusquement dans la nuit d'un violent frisson avec mal de tête et élévation rapide de la température. Fièvre et céphalée durent toute la journée et disparaissent dans la soirée, comme après un

accès paludéen banal ; à la fin, cependant, il se produit des vomissements.

Le lendemain, il se sent bien.

Le surlendemain, nouvel accès avec retour de la céphalée.

Tous les deux jours, se produit un accès semblable.

Un médecin appelé lors du quatrième accès (le 7 mai) est frappé par certaines particularités ; une dissociation du pouls qui est lent (60) d'avec la température qui est de $40^{\circ}1$, au moment de son examen ; il y a de la raideur des muscles de la nuque ; le ventre est un peu rétracté ; le malade est constipé. Ce confrère évacue le malade sur l'hôpital comme suspect de méningite cérébro-spinale.

Je le vois le 8 à 11 heures du matin ; il paraît assez bien, mais, dit-il lui-même, la fièvre est tombée à 9 h. ; en même temps, la céphalée a disparu ; cependant, je trouve que la nuque reste un peu raide et que le ventre est un peu rétracté ; je suis frappé surtout par la lenteur du pouls qui ne bat qu'à 50 ; la température est à ce moment de $37^{\circ}1$; les réflexes sont un peu vifs.

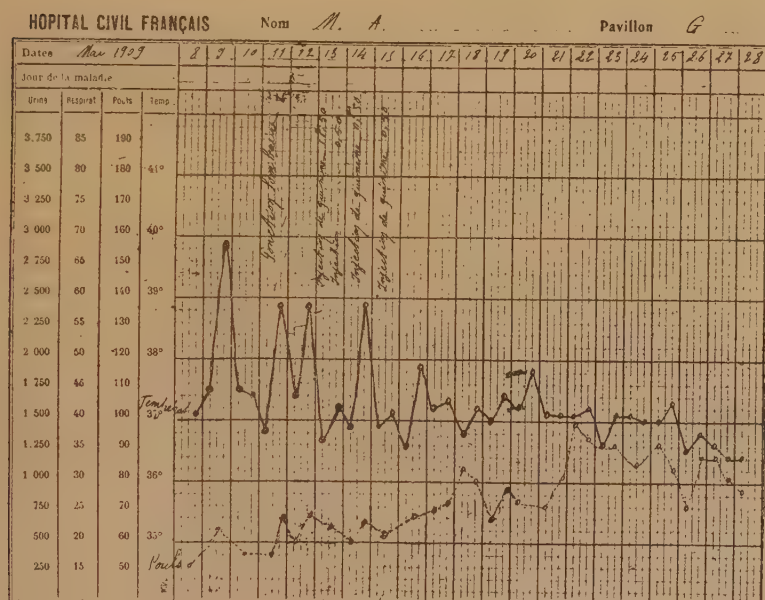
Le lendemain, 9 mai, à 11 heures du matin, accès fébrile à début brusque ; la température monte de $37^{\circ}5$ à $39^{\circ}7$, le pouls restant toujours à 60 ; reprise de la céphalée, de la raideur de la nuque ; signe de Kernig très net à ce moment.

L'accès dure quelques heures, et le lendemain matin je retrouve le malade sans fièvre ($37^{\circ}4$), sans céphalée, sans signe de Kernig.

Le 11 mai, je fais une ponction lombaire et trouve un liquide un peu louche en forte hypertension, donnant un culot très net après centrifugation ; dans ce culot les

éléments figurés foisonnent, les polynucléaires dans une proportion de 50 p. 100 environ (1).

Le soir se produit encore l'élévation tierce de la température, mais sans que cette fois la fièvre s'accompagne de céphalée et de grande raideur (probablement par



suite de la décompression obtenue par la ponction). Le pouls est encore à 64.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang, pratiquée ce jour-là, est négative (nous n'avons pu établir si le malade avait pris de la quinine avant son entrée à l'hôpital).

(1) La recherche du méningocoque n'a pu être faite.

La rate n'était pas perceptible, pas plus ce jour-là que les jours précédents.

Le 12, nouvel accès devançant, celui-là, son échéance de 24 heures (double tierce).

Devant une périodicité aussi évidente de la fièvre, je fais, le 13, une injection intra-musculaire de 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

Le 14, nouvel accès, nouvelle injection de quinine.

Ce fut le dernier grand accès; il n'y eut plus que deux petits accès avortés, le 16 et le 20, la température ne s'élevant qu'à 37°9 et 37°8. Elle stationna quelques jours à 37°, puis descendit à 36°5, pour ne plus remonter au-dessus de 37°.

Le pouls, au contraire, remonta progressivement et atteignit 100, alors que la température était à 37°. Puis il redescendit et se stabilisa aux environs de 80.

Raideur de la nuque, rétraction du ventre disparurent avec les derniers accès. On nota, à ce moment, une inégalité pupillaire qui n'existait pas à l'entrée et qui durait encore au moment de la sortie.

Il y eut enfin, au début, un peu de polyurie (deux litres) pendant la période fébrile de la maladie; cette polyurie était constante et les urines ne diminuaient pas les jours d'accès. Après la chute définitive de la température, le taux de l'urine resta à 1500.

Le malade quitta l'hôpital le 28 mai, soit quatre semaines après les premiers accidents, en bon état, sans troubles de la démarche, gardant cependant son inégalité pupillaire et de la diminution des réflexes rotuliens.

Le graphique ci-joint résume exactement la marche intermittente de cette affection et montre la dissociation et l'opposition des deux tracés (pouls et température).

OBSERVATION II

(Docteur Porot. — Inédite.)

Il s'agit d'un enfant de 9 ans, M... R..., qui est envoyé à l'Hôpital Civil français de Tunis avec le diagnostic de *méningite cérébro-spinale*. Il vient de Zaghouan. Il est alité depuis une semaine environ. C'est un enfant abandonné.

Il a toujours été chétif et présente des signes de scrofule : ganglions, grosses amygdales. A 18 mois, il a eu une bronchite et depuis maigrît et tousse chaque hiver.

Depuis 15 jours environ, le caractère du petit malade avait changé : il était devenu maussade, irritable, pleurait et criait à la moindre contrariété ; il ne dormait plus ; il n'a jamais eu d'épistaxis.

Il y a 2 jours, il a souffert d'une crise diarrhéique accompagnée de phénomènes nerveux (convulsions). Depuis, il accuse une céphalée violente.

A l'entrée, on constate chez l'enfant un état méningitique très net : prostration marquée, le malade ne répond pas aux questions, il est indifférent à tout ce qui l'entoure ; pas de délire ; cri hydrencéphalique (plainte monotone et continue) ; réflexes rotuliens exagérés ; pas de trépidation épileptoïde ; pas de signe de Babinski ; le signe de Kernig est très accusé ; la raie méningitique est très facile à provoquer ; les muscles de la nuque sont contracturés ; il n'y a pas de vomissements ; la constipation a succédé à la diarrhée des jours précédents ; les pupilles sont dilatées ; ni strabisme, ni photophobie.

Rien au poumon, ni au cœur.

La ponction lombaire est faite à ce moment. On retire 15 cc. de liquide sous forte pression. Le liquide est clair, pas du tout opalescent. L'examen microscopique y décèle des lymphocytes en très petit nombre.

L'examen bactériologique, fait à l'Institut Pasteur de Tunis, est négatif au point de vue du méningocoque. Etant donnés les antécédents du malade, on pouvait penser très sérieusement à la méningite tuberculeuse.

17 août. — On constate une légère amélioration. Le Kernig et la raideur de la nuque sont moins accentués ; la prostration est moindre. Mais la céphalée persiste et on note un peu de strabisme divergent qui n'existait pas la veille.

L'amélioration continue progressivement et le 25 août la rémission est complète. Le strabisme a disparu avec les autres symptômes.

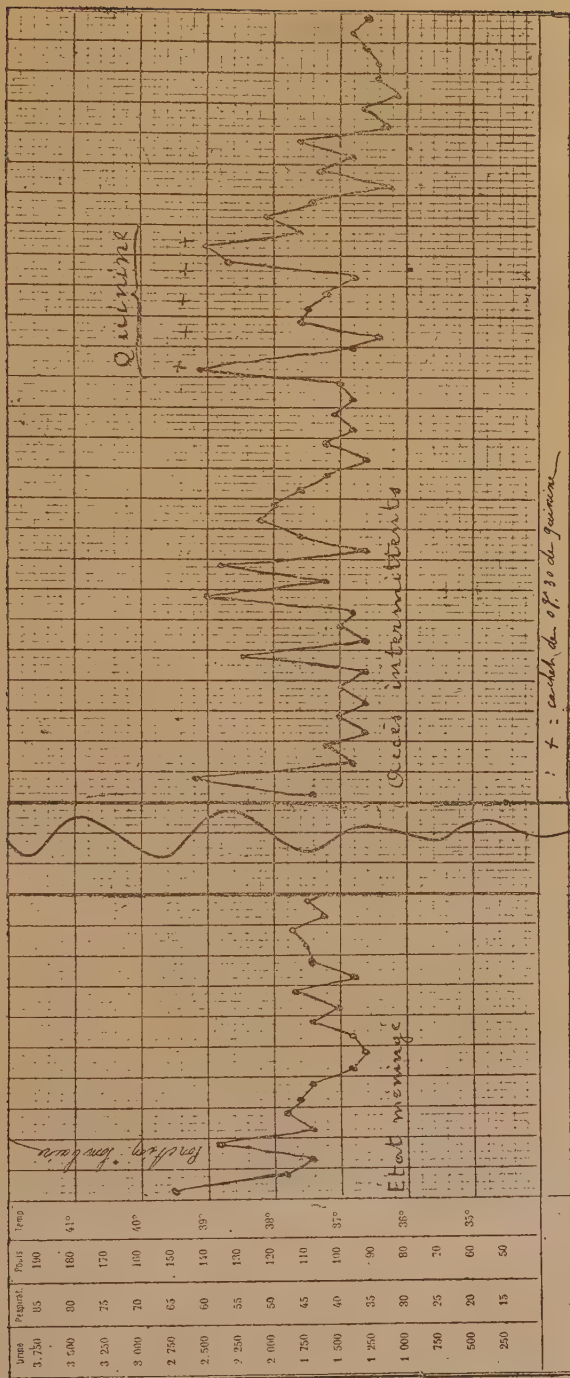
L'enfant sort le 4 septembre en bon état, ayant repris de l'appétit.

Le 16 septembre, on ramène l'enfant. Depuis sa sortie il ne mange pas, la céphalée a disparu.

Une langue légèrement saburrale, c'est tout ce que l'on constate à l'examen.

Le soir même, la température monte à 39°2. Le 22, le 23, le 25, le 30, nouvelles ascensions thermiques. Devant ce caractère nettement périodique de la température, le diagnostic de paludisme, longtemps méconnu à cause de la méningite antérieure, finit par s'imposer et le traitement quinqué est institué.

A partir de ce jour, l'état général s'améliore rapidement, la céphalée disparaît, l'appétit revient et, après quelques autres élévations thermiques de moins en moins



: + = cath. d. 0° 30 de jmain

fortes, la température tombe le 8 octobre au-dessous de 37° pour ne plus remonter.

Grâce au deuxième séjour de l'enfant, les accidents méningés, d'abord observés, recevaient leur explication étiologique.

OBSERVATION III

(Professeur Ardin-Delteil, docteurs Raymond et Granger. — *Bulletin médical de l'Algérie*, novembre 1911.)

Il s'agit d'un jeune garçon de 18 ans, R... L..., exerçant la profession de cultivateur, entré le 8 octobre 1911 à l'hôpital Mustapha, salle Trousseau, et venant de Beni-Messous.

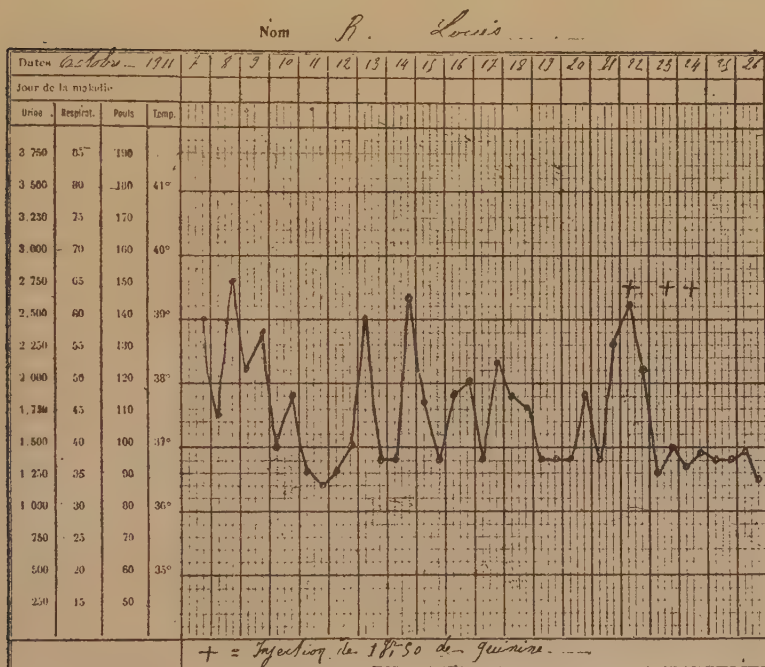
Ses antécédents héréditaires manquent d'intérêt : son père, infirme, est hospitalisé dans un asile d'incurables pour un œdème chronique probablement éléphantiasique, datant d'un séjour prolongé en Egypte ; sa mère a succombé à une affection dont le malade ignore la nature ; sur 8 frères, 6 sont morts en bas-âge en Egypte ; 2 seulement sont vivants et en bonne santé.

En revanche, les antécédents personnels de ce garçon sont assez chargés. Il a habité l'Egypte jusqu'à 13 ou 14 ans, et, pendant toute la durée de son séjour dans ce pays, il est resté maladif, sujet à des malaises fréquents, à des troubles digestifs, des vomissements reparaissant souvent, à des maux de tête violents. Il affirme n'avoir jamais eu d'accès de fièvre.

Depuis quatre ans qu'il est de retour en Algérie, il a

fait quatre séjours à l'hôpital Mustapha ; une première fois, à la suite d'une chute accidentelle de 20 mètres de hauteur ; entre autres symptômes, il eut alors des ecchy-moses conjonctivales, de l'épistaxis, sans otorragie ; son second séjour fut motivé par un abcès au genou, le troisième par de la diarrhée sans fièvre.

Enfin, depuis deux ans et demi, il présente un écoule-



ment chronique des deux oreilles survenu sans cause apparente ; il entend tout à fait mal de l'oreille droite. L'existence de cette double otite moyenne a contribué pour une large part à égarer pendant un certain temps le diagnostic.

Abordons maintenant l'histoire de la maladie actuelle.

Vers le 4 octobre, il a été pris d'un malaise général, s'accompagnant de courbature, de fièvre, de céphalée et d'insomnie, de vomissements, de diarrhée, d'épistaxis.

Le 7 octobre, il entre à l'hôpital de Mustapha et, à cause de la coexistence de la double otorrhée dont je viens de parler, on le dirige dans un service de chirurgie, à la salle Dupuytren. A ce moment se pose la question suivante : l'état général observé chez le malade est-il sous la dépendance de son otorrhée ? Ne s'agit-il pas d'une infection générale reconnaissant pour origine ce vieux foyer suppuratif ? Notre confrère, M. Aboulker Henri, est consulté à ce sujet et sa réponse est négative. Aucun symptôme local ou de voisinage n'autorise à penser que l'otite double puisse être mise en cause. L'état général observé n'est pas un état général dépendant : il est autonome. Etant donné les symptômes constatés, le diagnostic s'oriente vers la dothiéntérie, avec d'autant de raison, semblait-il, que la constitution médicale régnante à ce moment se caractérisait par l'éclosion d'un très grand nombre de cas de fièvre typhoïde. C'est dans ces conditions et sous cette étiquette que le malade fut évacué, dès le 8 octobre, dans notre service.

A son entrée, il est dans un état de prostration manifeste ; la température axillaire est de 39° ; il y a de la douleur et des gargouillements dans la fosse iliaque droite ; la rate est légèrement tuméfiée ; un peu douloureuse à la palpation, la langue est saburrale. Ajoutez à cela une céphalée violente, de l'insomnie, de la congestion à la base des deux poumons, un pouls battant à 80 (en dissociation avec la température) et vous avouerez que les présomptions étaient fortement en faveur d'une fièvre typhoïde. Le soir, la température s'élève à 39°7 ; aux symptômes précédemment énumérés se superpose

un syndrome méningé des plus accusés et des plus nets ; il y a de la raideur de la nuque, une hyperesthésie cutanée manifeste ; la raie méningitique est facilement provoquée ; il y a contracture des membres inférieurs ; le signe de Kernig est évident. La céphalée est toujours intense ; la constipation succède à la diarrhée du début. On n'observe cependant ni convulsions, ni troubles oculaires. Ce tableau méningitique, associé aux signes rappelant une fièvre typhoïde, donne à penser que l'on a affaire à un « état méningé » au début d'une dothiérien-térie. De nombreuses observations en ont été publiées dans les Sociétés savantes depuis que Widal et Dopter les ont signalés à l'attention des médecins. Ce n'est pas d'une méningite qu'il s'agit, en effet, mais bien d'un « état méningé ». Une ponction lombaire, pratiquée le 9 octobre, donne un liquide céphalo-rachidien limpide, hypertendu, stérile et sans trace de réaction cellulaire.

Mais les recherches de laboratoire, faites pour contrôler le diagnostic clinique de fièvre typhoïde, donnaient des résultats négatifs : le séro-diagnostic de Widal est négatif, une hémoculture faite au même moment demeure aussi négative.

L'idée qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde à début méningé se trouvait, de ce fait, fortement ébranlée, bien que nous sachions que l'apparition des propriétés agglutinantantes du sérum des typhoïsants puisse être parfois retardée.

Quoi qu'il en soit, le syndrome méningé, très net, persiste pendant trois jours et ne commence à s'atténuer qu'après la ponction lombaire.

Le 11 octobre, la température s'abaisse au-dessous de 37°, l'état général est meilleur ; l'état méningé a presque disparu.

Le 13, la température s'élève de nouveau, et on voit reparaître de l'hyperesthésie cutanée, un léger signe de Kernig, sans raideur de la nuque. Un second séro-diagnostic est encore négatif.

En présence de ces faits, on tend de plus en plus à abandonner le diagnostic de fièvre typhoïde, pour se rattacher à celui d'un état méningé indépendant, de cause indéterminée. Un nouvel examen des oreilles, pratiqué entre temps par M. le docteur Henri Aboulker, tend toujours à mettre l'otite double hors de cause.

Telle est donc la situation à ce moment. Les jours suivants, la fièvre persiste, irrégulière; le malade est toujours abattu, sans force; les urines sont rares, foncées; la langue saburrale. Le syndrome méningé est de plus en plus réduit, de plus en plus fruste, et le 20 octobre il n'existe plus qu'un signe de Kernig à peine accusé.

Le 21 et le 22 surviennent des phénomènes qui attirent l'attention. La température s'élève à 39°2; cette ascension thermique est précédée d'un frisson; il se produit d'autre part une transpiration assez abondante; ceci suffit à éveiller l'idée du paludisme. On fait une prise de sang; celui-ci est étalé sur lame, desséché, fixé, coloré au Giemsa; cet examen révèle la présence d'hématozoaires sous forme de corps en croissant.

Dès ce moment, on tient définitivement la clef du problème. Le malade reçoit trois injections de quinine de 1 gr. 50 pendant trois jours consécutifs; la fièvre disparaît comme par enchantement dès la première; le signe de Kernig disparaît totalement et le malade guérit rapidement.

En résumé, au troisième jour d'un état fébrile relevant indiscutablement du paludisme, il y a apparition d'un

véritable « état méningé » caractérisé par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig. Cet état persiste pendant trois jours et cède à peu près complètement après la ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien normal, et seulement hypertendu. Les jours suivants, malgré le retour de la fièvre, cet état ne réapparaît plus et se borne à de l'hyperesthésie légère associée à une esquisse de Kernig.

OBSERVATION IV

(Professeur Ardin-Delteil. — *Bulletin médical de l'Algérie*, novembre 1911.)

De la précédente observation je rapprocherai celle d'un enfant de 10 ans, B... Edouard, qui était entré à la salle Claude Bernard, le 10 octobre. Il était malade depuis cinq jours ; le début avait été insidieux, marqué par de l'abattement, de la courbature, des maux de tête, de la diarrhée, de l'anorexie. Il n'avait point présenté d'épistaxis. Au moment de son arrivée dans le service, on avait constaté de la prostration, de la céphalée, un état fortement saburral de la langue, des gargouillements dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée ; le pouls était rapide ; l'auscultation ne décelait rien d'anormal du côté du cœur ni des poumons ; le foie et la rate étaient normaux, non douloureux. Pas de taches rosées. La température était élevée en plateau, avec quelques rémissions plus ou moins accentuées, et se maintint ainsi jusque vers le 15 octobre. Le 16, apparaît du délire, et, le 17 au matin, je trouve l'enfant couché en chien de

fusil, la langue et les lèvres fuligineuses, avec de la raideur de la nuque, une rachialgie très vive et un signe de Kernig très prononcé; il pousse des plaintes inarticulées, et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. En présence de cette aggravation subite de son état, et de ce syndrome méningé inquiétant, je prescris une ponction lombaire et demande un examen du sang, qui n'avait pas été pratiqué jusqu'alors par suite de circonstances fortuites. Dans l'après-midi, on fait la ponction lombaire qui donne un liquide absolument clair, à peine hypertendu. L'examen du sang est malheureusement renvoyé au lendemain et montre de très nombreux hématozoaires à petite forme. Mais dans la nuit, l'état s'aggrave encore, la température dépasse 41° et le petit malade meurt sans avoir pu bénéficier du traitement qui l'aurait sans doute sauvé.

Ici encore, il s'agit d'un paludisme grave qui a revêtu des allures typhoïdes qui n'ont pas permis de le dépister au début et qui, sur la fin de son évolution, a revêtu des allures pernicieuses à cachet méningé absolument caractéristique.

OBSERVATION V

(Docteurs Dumolard et Aubry. — *Revue neurologique*, 30 juillet 1912.)

Sur les nombreux paludéens aigus que nous avons examinés, nous avons eu l'occasion d'observer une fois, au cours d'un paludisme d'invasion chez un adulte vigoureux, un syndrome méningé atténué. Raideur de la nuque, position en chien de fusil, tendance au Kernig; tous ces

signes prenaient d'ailleurs la deuxième place ; au premier rang, retenaient l'attention une fièvre à grands frissons, un gros foie, une grosse rate et une anémie qui orientaient le diagnostic vers le paludisme.

Cette affection était effectivement en cause, comme le démontraient l'examen du sang et la guérison rapide par la quinine. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

OBSERVATION VI

(Docteurs Dumolard et Aubry. — *Ibid.*)

Nous avons observé, avec le docteur Lemaire, un cas où il existait, en même temps que du délire, les signes de Kernig et de Babinski, avec lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien qui contenait une notable quantité d'albumine. Ces signes cliniques furent passagers et le malade guérit rapidement par la quinine.

OBSERVATION VII

(Docteurs Dumolard, Aubry et Trolard. — *Ibid.*)

Syndrome méningé, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison. (Homme 54 ans ; paludisme datant de quelques mois, rechute depuis quelques jours environ ; à l'hôpital, accès tierces avec hématozoaires ; petites formes et croissants).

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

§ 1. — Symptômes

Tous les malades dont les observations précèdent peuvent être rapprochés, parce que chez tous nous trouvons deux séries de symptômes : les uns imposant le diagnostic de souffrance méningée; les autres se rapportant au paludisme; l'un ou l'autre de ces ordres de faits peut d'ailleurs prédominer ou paraître plus ou moins tardivement.

Donner une description d'ensemble de ces états méningés nous semble très arbitraire : on observe les formes les plus diverses, tant au point de vue de la maladie, des symptômes et de l'évolution, qu'au point de vue des modifications constatées à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Tout au plus pourrait-on noter, avec Dumolard, comme caractère commun la rapidité d'évolution,

soit, rarement, vers la mort, soit, le plus souvent, vers l'amélioration et la guérison clinique complète des états en apparence les plus sérieux.

Le début présente les modalités les plus diverses. Tantôt nous voyons le paludisme aigu franc avec ses accès fébriles accompagnés de frissons ouvrir la scène, les symptômes méningés n'apparaissant que quelques jours plus tard ; tantôt des troubles gastro-intestinaux suffisamment graves pour faire penser à une dothiérien-térie, accompagnés d'une température d'infection générale sévère, se trouvent au début de l'évolution ; tantôt enfin la maladie s'installe insidieusement, après une période prodromique dont les signes orientent le diagnostic vers la méningite tuberculeuse. Durant la période d'état on peut retrouver toutes les transitions entre le syndrome méningé le plus complet jusqu'à l'esquisse cliniquement la plus effacée des réactions méningées. La céphalée, le signe de Kernig plus ou moins net, la raideur de la nuque, la position en chien de fusil, la constipation se retrouvent toujours. Parfois d'autres symptômes s'y ajoutent : délire ou prostration, vomissements, ventre rétracté, signes oculaires (strabisme ou photophobie, dissociation du pouls).

Ajoutons qu'à cette période, la température présente parfois les grandes oscillations intermittentes du paludisme, et qu'alors les symptômes méningés suivent, dans leur intensité, les variations de la courbe thermique, tandis que chez d'autres malades la température reste très longtemps, sinon pendant toute la maladie, élevée mais sans caractères spéciaux.

La rapidité de l'évolution constitue, nous l'avons dit, un caractère commun à toutes ces manifestations morbides. N'oublions pas cependant qu'à côté de cas où la

rémission est complète au bout de vingt-quatre heures, il en est d'autres qui n'arrivent à la guérison qu'au bout d'une huitaine de jours.

§ 2. — Liquide céphalo-rachidien

Depuis que Quincke a imaginé la ponction lombaire, l'étude des réactions méningées se trouve grandement facilitée, cette opération insignifiante constituant, suivant le mot de Chauffard, une véritable biopsie et permettant l'étude du liquide dans lequel baignent les tissus enflammés. Outre sa valeur thérapeutique, cette ponction présente un grand intérêt diagnostique.

Etudions rapidement les caractères du liquide céphalo-rachidien chez nos malades, nous allons retrouver la même variabilité extrême que pour les symptômes.

L'hypertension est le caractère le plus fréquent dans nos observations. Mais nous devons ajouter que cette hypertension, très considérable dans certains cas, est presque nulle dans d'autres où l'on trouve un liquide presque normal au point de vue de la pression.

Souvent, le liquide céphalo-rachidien est albumineux.

Quant aux réactions cytologiques, elles diffèrent, elles aussi, complètement d'un malade à l'autre. Parfois l'examen microscopique ne décèle aucun élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien ; dans d'autres cas il existe de la lymphocytose ou de la polynucléose. Il n'est guère scientifique d'établir des rapports proportionnels d'après une statistique de sept cas. Rappelons cependant, à titre documentaire, que nous avons :

Une réaction nulle dans trois cas ;

De la lymphocytose plus ou moins considérable dans trois cas ;

Dé la polynucléose dans un cas.

En résumé, nous retrouvons ici toute la gamme des modifications constatées dans le méningites non purulentes ou séro-purulentes (pseudo-méningites, états méningés, méningites séreuses).

Cette diversité de réactions cytologiques ne nous semble d'ailleurs nullement prouver des facteurs étiologiques différents. N'a-t-on pas publié de nombreux cas de méningites tuberculeuses s'accompagnant de polynucléose ?

§ 3. — Rapports cliniques de ces états méningés et du paludisme

Ces états méningés en corrélation étroite avec le paludisme se rencontrent surtout dans la fièvre malarienne d'invasion ou chez des sujets récemment atteints. Quatre fièvres d'invasion, un paludisme datant de quelques mois, une autre d'une année : voilà ce que nous trouvons chez nos malades. La rareté de ces manifestations chez les vieux paludéens ne serait-elle pas en rapport avec une certaine accoutumance du système nerveux ? Nous posons seulement la question.

Un autre fait nous semble devoir attirer l'attention : c'est la grande prédominance de ces états morbides chez les jeunes sujets. Ceci n'est pas fait pour nous surprendre. Les enfants payent un large tribut aux

affections méningées ; la méningite tuberculeuse n'exerce guère ses ravages que sur eux, la méningite cérébro-spinale est surtout une maladie du jeune âge. C'est là un fait d'observation que nous ne chercherons pas à expliquer. Peut-être les jeunes méninges sont-elles plus facilement vulnérables parce qu'elles sont en période de suractivité physiologique, de même que les os en voie de croissance sont plus sujets aux ostéomyélites. En tout cas, ces deux constatations : grande fréquence des états méningés paludéens chez les jeunes et prédominance de ces mêmes manifestations au cours du paludisme d'invasion nous semblent se tenir étroitement, sans que nous songions à établir lequel domine l'autre. Les enfants sont-ils surtout atteints parce que chez eux on rencontre le plus de paludisme d'invasion ? Les malariens d'invasion souffrent-ils souvent d'accidents méningés parce qu'ils sont jeunes ?

§ 4. — Diagnostic

Le diagnostic d'emblée est très difficile, sinon impossible. Sans doute, quand un syndrome méningé s'accompagne d'une température à ascensions intermittentes, affectant le type tierce ou quarte, on pense tout de suite au paludisme. Mais tel n'est pas le cas habituel, et en présence de signes trahissant la souffrance des enveloppes nerveuses, quand le malade n'accuse pas de paludisme antérieur — c'est le cas le plus fréquemment observé — quand la courbe thermique est régulière, quand, par surcroît, des troubles gastro-intestinaux ont

ouvert la scène, rien, au début, ne peut faire penser au paludisme.

Il faudra que, d'abord, par la ponction lombaire et l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien, par le séro-diagnostic, par la réaction de Wassermann, par l'étude clinique du malade, tous les autres facteurs étiologiques possibles de l'état méningé, se trouvent successivement éliminés.

A ce moment on pourra penser à la malaria, et la découverte de l'hématozuaire dans le sang, puis le succès rapide de la médication quinine fixeront le diagnostic.

Ajoutons que souvent, au cours de la maladie, une brusque ascension thermique avec grand frisson aura déjà orienté l'esprit vers le paludisme.

§ 5. — Pronostic

Le pronostic est ordinairement bénin, surtout si la thérapeutique appropriée a pu être appliquée. Dans l'observation IV nous voyons un accès pernicieux, terminé par la mort rapide, s'accompagner d'un syndrome méningé ; mais, habituellement, dans ces formes ultra-sévères du paludisme, les centres nerveux sont très profondément atteints et les symptômes cérébraux : coma, délire, paralysies, etc., prennent la première place et masquent complètement les signes méningés. Voici, sur les 11 cas de manifestations nerveuses diverses étudiées par MM. Dumolard, Aubry et Trolard, les lésions constatées pour les cas à évolution fatale :

- 1° Hémiplegie droite, aphasie ; hémorragie méningée ;
- 2° Coma, hémiplegie alterne, syndrome de Weber ;
- 3° Deux cas à forme cérébrale comateuse sans localisation ;

Les signes méningés se rencontrent seulement dans des cas de paludisme moins grave et nous savons que, chez les individus non débilités, sans tares physiologiques, cette infection a tendance à rétrocéder spontanément : « De nombreux observateurs ont signalé, comme nous l'avons fait nous-même dans les relations recueillies au Tonkin, la tendance en quelque sorte normale des manifestations fébriles vers ce qu'ils ont appelé la guérison spontanée, la jugulation spontanée, c'est-à-dire vers la cessation, en dehors de tout traitement, des crises fébriles. Cette guérison s'observe aussi bien dans les manifestations continues et subcontinues du paludisme de première infection et de réinfection que dans les manifestations régulièrement rémittentes ou intermittentes d'un paludisme vieilli ou faiblement renouvelé. » (Grall et Clarac).

Laveran, après avoir constaté que le paludisme, très sévère dans l'Afrique du Nord au temps de Maillot, est maintenant beaucoup plus favorable, ajoute : « Les individus atteints depuis peu sont sujets à des fièvres graves, mais ces accidents cèdent en général facilement. »

Tout ceci nous explique suffisamment la bénignité et l'évolution heureuse des manifestations méningées ; il convient d'ajouter que la plupart du temps le diagnostic étiologique peut être fait et que le traitement vient hâter la guérison.

§ 5. — Traitement

Aux deux ordres de symptômes qui caractérisent ces états morbides, il convient d'opposer deux moyens thérapeutiques.

La ponction lombaire évacuant l'excès de liquide céphalo-rachidien, faisant cesser par là même la compression cérébrale, amène ordinairement une sédation marquée des signes méningés. Indiquée dans tous les cas de méningite, quel qu'en soit le facteur étiologique, elle a l'avantage de pouvoir être faite dès le début de l'affection et avant même que le diagnostic définitif soit établi.

Dès que l'action du paludisme est soupçonnée, à plus forte raison lorsqu'elle paraît évidente, le traitement quinique doit intervenir. Les injections intramusculaires, indolores et agissant rapidement, ayant l'avantage de pouvoir se faire à des malades incapables d'ingérer le médicament, nous semblent la méthode de choix.

Cette rapide étude clinique nous paraît comporter une conclusion pratique. L'existence d'accidents méningés dépendant du paludisme est suffisamment établie, pour qu'en pays de paludisme, dans l'Afrique du Nord, par exemple, en présence d'un état méningitique dont l'origine n'apparaît pas nettement, on n'hésite pas à recourir rapidement à la médication quinique. Plusieurs malades bénéficieraient de cette thérapeutique et peut-être quelques morts seraient-elles évitées.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Deux faits, nous l'avons dit, dominant l'histoire de tous nos malades : état méningé, paludisme. Quel rapport ont-ils entre eux ?

Au point de vue clinique, le seul que nous cherchions à mettre en lumière, la corrélation étroite, le rapport de cause à effet, dirions-nous volontiers, est évident entre ces deux ordres de symptômes.

Tous nos malades sont manifestement des paludéens : pour quelques-uns la présence de l'hématozoaire dans le sang a été décelée par l'examen microscopique ; pour d'autres cet examen n'a pu être fait, mais leur courbe de température est telle qu'on ne peut nier le paludisme.

A la lecture des observations on s'aperçoit que tous les diagnostics se trouvaient écartés ; qu'aucune explication plausible des symptômes ne pouvait être fournie jusqu'au jour où l'attention se trouvait éveillée par un

signe de malaria et où le diagnostic s'orientait dans cette voie.

Enfin la médication quinique a eu, sur tous ces malades, l'influence la plus heureuse : résolution très rapide de la maladie, disparition des séquelles en quelques jours. Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, attacher à cette dernière constatation plus d'importance qu'elle n'en mérite, et nous n'oublions pas qu'avec son action spécifique dans le paludisme, la quinine possède une action antithermique banale.

Nous devons malheureusement nous contenter de ces constatations cliniques. Si nous voulions pousser plus loin et chercher à élucider le problème étiologique posé par ces manifestations méningées au cours du paludisme aigu, nous tomberions en plein domaine de l'hypothèse.

Devons-nous voir entre ces deux ordres de phénomènes une relation de cause à effet, le paludisme déterminant les signes de méningite ? Au contraire, n'y a-t-il là qu'une simple juxtaposition de deux entités morbides, l'état méningé étant provoqué par un agent toxique ou infectieux indéterminé et le paludisme intervenant, soit pour préparer le terrain, soit pour donner à la maladie une allure toute spéciale, modifier particulièrement la courbe thermique ? Si le paludisme est seul en cause, l'hématozoaire agit-il par sa seule présence ou par des toxines qu'il sécréterait ? Tous ces points sont très obscurs.

L'existence de toxines malariennes, admise par les uns, contestée par d'autres, est encore mal démontrée. Et, en tous cas, ces toxines sont très insuffisamment étudiées.

D'autre part, l'hématozoaire ne se trouvant jamais que dans le sang et les méthodes habituelles, telles que l'inoculation de liquides pathologiques, ne pouvant, par suite,

être d'aucun secours en ce qui le concerne, son rôle étiologique, dans les complications nerveuses du paludisme, est difficile à établir sur des bases scientifiques.

Constatons cependant que, depuis très longtemps, les auteurs avaient remarqué le retentissement fréquent du paludisme sur l'axe nerveux et ses enveloppes, puisque Maillot, écrivant, en 1836, son *Traité du paludisme*, l'intitulait : « *Traité des fièvres intermittentes ou irritations cérébro-spinales épidémiques* », et que les travaux de MM. Dumolard, Aubry et Trolard ont démontré la fréquence des réactions nerveuses ou méningées chez les paludéens. Dans 1/20^e des cas, les paludéens aigus examinés par eux présentaient des complications, et deux malades, qui ont guéri, sans avoir, à aucun moment, accusé de symptôme méningé, avaient de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Ne peut-on conclure avec ces auteurs que « le système nerveux des paludéens est atteint, soit superficiellement, soit gravement, dans une proportion encore impossible à déterminer à l'heure actuelle, mais qui cependant est assez importante ? »

CONCLUSIONS

I. — On peut observer, au cours du paludisme, des symptômes méningés plus ou moins violents.

Cliniquement, ces accidents paraissent surtout s'observer chez de jeunes sujets.

Ce sont :

a) Ou bien quelques symptômes méningés (Kernig, dissociation du pouls, etc...) s'observant au cours d'un paludisme déjà reconnu ;

b) Ou bien, cas le plus fréquent et le plus intéressant, c'est un véritable syndrome imposant le diagnostic de *méningite*, ou tout au moins d'*état méningé* (Widal), dont la cause est d'abord méconnue.

II. — La ponction lombaire montre, dans ces cas, toute la gamme des réactions du liquide céphalo-rachidien :

Hypertension légère ou considérable sans réaction cytologique ;

Hypertension avec lymphocytose et albumine ;

Hypertension avec liquide trouble et polynucléose.

III. — Ces cas sont presque toujours curables et ont une tendance remarquable à une évolution rapide et favorable.

IV. — Le diagnostic se fait :

a) Par élimination (absence d'autres agents pathogènes);

b) Par la constatation de l'hématozoaire, quand on songe à le rechercher;

c) Par la détente immédiate procurée par le traitement quinique joint à la ponction lombaire.

V. — Le rapport de cause à effet entre ces états méningés et le paludisme a sa preuve dans les constatations cliniques, hématologiques et thérapeutiques qui ont pu être faites à leur occasion.

VI. — En pays paludéen (Afrique du Nord en particulier), on doit toujours essayer le traitement quinique en présence d'un état méningé mal expliqué par ailleurs.

BIBLIOGRAPHIE

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et GRANGER. — Etats méningés au cours du paludisme (Bull. Méd. de l'Alg., 10 nov. 1911).

CAPUTO. — Sopra un caso di meningite da malaria (Gaz. d. osp. Mil., 1908).

CHAVIGNY. — Complications nerveuses et mentales du paludisme (XXII^e Congrès des Méd. Al. et Neur.).

DUMOLARD et FLOTTES. — Syndrome de Landry chez un malade paludéen et saturnin (Bull. Méd. de l'Alg., av. 1910).

DUMOLARD et AUBRY. — A propos des états méningés dans le paludisme aigu (Bull. Méd. de l'Alg., 10 déc. 1911).

DUMOLARD, AUBRY et TROLARD. — Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme aigu (Rev. Neurol., 30 juil. 1912).

GRALL et MARCHOUX. — Traité de pathologie exotique.

GILBERT et THOINOT. — Traité de médecine et de thérapeutique (Maladies des méninges).

Journal médical français, février 1910.

— juin 1911.

LAVERAN. — Traité du paludisme.

LORTAT-JACOË et CAÏN. — Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire (Soc. Méd. des Hôp., déc. 1909).

- MAILLOT. — Traité des fièvres intermittentes ou irritations cérébro-spinales épidémiques.
- MOORE. — Fièvre paludéenne avec symptômes cérébro-spinaux (S. Louis, C. of Med., 1902).
- PITAVULIS. — Des méningites par suite de paludisme (Grèce médicale, 1907).
- POROT. — Méningite cérébro-spinale à forme intermittente chez un jeune paludéen (XX^e Congrès des Médecins Alién. et Neurol., 1910. — Tunisie Médic., 1910).
- Etats méningés et paludisme (Tunisie Médic., février 1913).
- REMLINGER. — Détermination du paludisme sur le système nerveux (Gaz. des hôpit., mars 1897).
- SINGER. — Affection du système nerveux après la malaria (Soc. méd. de Prague, 1887).
- SICARD et SALIN. — Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel (Société de biol., 19 mars 1910. — Journ. de méd. de Paris, 2 avril 1910).
- VITA-MICCICHÉ. — Un caso di meningite da malaria (Gaz. sicil. di med. chir., Pal., 1908).
-

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 21 février 1913.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 21 février 1913.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
